193

Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Direktor: Professor Dr. Cobet)

Über subarachnoidale Blutungen und ihre ursächlichen Beziehungen zur Migräne

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

WERNER BRANDT
approbierter ~~Zahnarzt~~
aus Frankfurt (Oder)

LANE MEDICAL L.
SAN FRANCISCO

Halle (Saale) 1939

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Direktor: Professor Dr. Cobet)

Über subarachnoidale Blutungen und ihre ursächlichen Beziehungen zur Migräne

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors
der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

WERNER BRANDT
approbierter Zahnarzt
aus Frankfurt (Oder)

Halle (Saale) 1939

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14

1. Berichterstatter: Dozent Dr. habil. Ratschow.
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Cobet.
Tag der mündlichen Prüfung: 24. 2. 1939.
Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152001_0047

In den letzten Jahren hat das Krankheitsbild der subarachnoidalen Blutung sowohl von internistischer als neurologischer Seite starke Beachtung gefunden. Dieses Interesse zeigt eine umfangreiche Literatur, die vor allem eine reiche Kasuistik aufweist. Das Krankheitsbild der Subarachnoidalblutung ist also nicht so selten, wie noch vor einigen Jahren allgemein angenommen wurde. Da die Ätiologie der Krankheit weitgehend ungeklärt ist, veranlaßte uns die Beobachtung von zwei Krankheitsfällen, die dadurch auffielen, daß bei ihnen jahrelange Migräneanfälle voraufgingen, die Frage ursächlicher Verknüpfung mit diesem Symptom auf Grund der in den letzten Jahren im Schrifttum mitgeteilten Fälle zu prüfen. Von 115 erreichbaren Berichten dieser Erkrankung waren 87 geeignet, durch ihre ausführlichen anmanestischen Angaben zur Beantwortung unserer Fragestellung herangezogen zu werden.

Das Krankheitsbild der subarachnoidalen Blutung ist als klinische Entität zuerst von Baillard erkannt worden, der die Aufmerksamkeit auf den Subarachnoidalraum als Sitz häufiger Blutungen lenkte. Schon im Jahre 1819 hatte Sarros Meningealblutungen von den Gehirnblutungen differenziert. Lange Jahre scheint das Krankheitsbild in Vergessenheit geraten zu sein. Erst im Jahre 1904 befaßte sich der Franzose Froin erneut eingehender mit der Erkrankung und gab eine ausführliche Darstellung des klinischen Bildes. In Deutschland hat 1919 Eskuchen die Erkrankung beschrieben; weiteren Ärztekreisen wurde die subarachnoidale Blutung aber erst durch die Arbeiten von O. Heß bekannt.

Unter dem Begriff der subarachnoidalen Blutung ist pathologisch-anatomisch eine Blutung in den Subarachnoidalraum zu verstehen, d. h. in den zwischen Pia mater und der Arachnoidea gelegenen mit feinem Balken- und Faserwerk ausgekleideten und unregelmäßig unterteilten spaltenförmigen Raum. Die Arachnoidea selbst ist gefäßlos und nervenfrei; die Blutungen können also entweder nur den feinen Piagefäßen entstammen, um dann sekundär in den Subarachnoidalraum einzudringen, oder sie haben ihren Ursprung aus feinen Gefäßen, die den Subarachnoidalraum durchziehen. Aus den verschiedensten Gründen und Ursachen heraus kann dabei das Blut in den intermeningealen Raum austreten und sich dem Liquor cerebrospinalis beimischen. Dieses trifft in den meisten Fällen zu, wodurch die subarachnoidale Blutung im Liquorbefund ein sicheres Leitsymptom erhält. Ältere Blutungen bedingen die bekannte Gelbfärbung des Liquors, die Xanthochromie.

Das Krankheitsbild der subarachnoidalen Blutung ist immer ein schweres. Die Krankheit befällt Menschen jeder Altersstufe beiderlei Geschlechts und tritt plötzlich ohne erkennbare Ursache oder Trauma scheinbar aus voller Gesundheit heraus auf. Der

Beginn ist „brutal, appoplektiform“ (Heß). Rasende Kopfschmerzen sind die ersten Anzeichen, sie können so stark sein, daß die Kranken bewußtlos zusammenbrechen; diese Bewußtlosigkeit kann längere Zeit je nach der Schwere des Falles andauern. Stöhnen, Schreien, Erbrechen, Übelkeit, Schwindel, Taumeln, in die Beine ausstrahlender Kreuzschmerz, längeres oder kürzeres Koma, bisweilen auch klares Bewußtsein sind weitere Betrachtungen, mit denen sich die subarachnoidale Blutung einstellte. Auch Krämpfe tonischer und Jacksonscher Art können hinzutreten. Auf der Höhe des Anfalls sind unter anderem auch psychische Störungen wie Verwirrtheit, Delirien, labile Stimmung und Schlafsucht gesehen worden.

Der katastrophenartige Eintritt der Erkrankung veranlaßt ausnahmslos die sofortige Hinzuziehung eines Arztes. Dieser wird häufig erst nach Abklingen der stürmischen Initialsymptome eintreffen und nicht selten vor erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten stehen. In seinem Befunde werden Zeichen gesteigerten Hirndruckes bisweilen leitende Bedeutung haben. Die Kranken zeigen frühzeitig einen Druckpuls, der fast in keinem Falle fehlt, und der ausgesprochne Grade bis zu 40 Schlägen in der Minute erreichen kann. Nackensteifigkeit, positives Kernigsches und Brudzinskisches Zeichen sind mehr oder weniger deutlich. Klagen über Druckschmerz der hinteren Halsmarkwurzeln und Augäpfel können von den Kranken geäußert werden; Haermorrhagien am Augenhintergrund sind ein seltenes Phänomen. Ferner sind Pupillenstörungen, Paresen, Sensibilitätsstörungen, Reflexstörungen mit Schwankungen zu finden. Ein weiteres, häufiges Symptom sind Temperatursteigerungen. Sie treten in den ersten Stunden auf und halten meist nur wenige Tage an; die Pulsverlangsamung tritt gegen das Fieber besonders kraß hervor. Ob die Temperatursteigerung durch Resorption des Blutes oder vielleicht durch Reizung der wärmeregulierenden Zentren bedingt ist, bleibt unsicher.

Im Urin findet sich in mehr als einer zufälligen Häufung Eiweiß. Schon in den ersten Krankheitstagen kann die Albuminurie so stark sein, daß Guillain und Vincent von einer „Albuminurie massive“ sprechen. Oft gehen die Eiweißausscheidungen schon nach 24 Stunden zurück. Morawitz sah die massive Albuminurie unmittelbar nach dem Insult, bei den von ihm beobachteten Kranken wurden andere ursächlich in Frage kommende Leiden mit Sicherheit ausgeschlossen. Morawitz und Schloß knüpfen an diese Beobachtung die Frage nach einer zentrale Genese einer Albuminurie überhaupt. Sie weisen hierbei auf die auch bei Apoplexie häufig beobachteten Eiweißausscheidungen, welche insofern den hier erwähnten gleichen, als auch sie flüchtig sind, d. h. nach 24 bis 48 Stunden ist der Befund schon abgeklungen. Die heutigen Vorstellungen über das Zustandekommen der cerebralen Albuminurie gehen dahin, daß es sich um central ausgelöste Durchblutungsstörungen der Niere handelt. Während Morawitz hierbei an bis zu Spasmen gesteigerte Verengerungsreaktionen

denkt, wollen Romke und Skouge eher eine abnorme Erweiterungsreaktionen verantwortlich machen. In beiden Fällen ist eine abnorme Reizung der im Hirnstamm gelegenen Gefäßsteuerzentren als übergeordnete Störung zu postulieren. Die Tatsache, daß nur ein Teil der Kranken mit subarachnoidaler Blutung die Albuminurie zeigt und zwar diejenigen, bei denen die Ausdehnung der Blutung bis zum Ventrikeldurchbruch führt, vermag eine solche Annahme zu stützen.

Das führende klinische Symptom ist jedoch der durch Lumbalpunktion entleerte Liquor. Der Liquor springt unter hohem Druck heraus, ist gleichmäßig mit Blut vermischt, bis zu Ende der Punktion blutig, dunkelrot oder schwarzrot, meist dünnflüssig, ohne Gerinnsel, bei späteren Punktionen rotgelb, xanthochrom, später allmählich heller werdend, endlich wasserklar; er zeigt keine Koagulation. Nach Absetzen der roten Blutkörperchen ist die überstehende Flüssigkeit klar, aber gelblich, haemolytisch gefärbt, später tritt unter Umständen völlige Haemolyse ein. Der hohe Druck sinkt allmählich bei wiederholten Punktionen. Die Drucksteigerung ist durch den starken Blutgehalt bedingt, oder sie beruht bei geringer Blutbeimengung wahrscheinlich auf einer Steigerung der Liquorabsonderung als Folge der Blutung. Der Globulingehalt ist schwach nur entsprechend der Blutbeimengung erhöht.

Die echte Liquorblutung ist bei der Lumbalpunktion von der akzidentellen zu unterscheiden, um die Stellung einer Fehldiagnose zu vermeiden. Bei der echten Liquorblutung tritt Haemolyse ein, d. h. Rotfärbung und Xanthochromie; mitunter schon bei der Punktion am ersten Tage. Die überstehende Flüssigkeit ist gelb; das kann bei Beimengung während der Punktion durch Verletzung eines Gefäßes nicht vorkommen. Nach Siccard, Widal und Bard ist die Gelbfärbung des Zentrifugates das einzige sichtbare Zeichen einer echten subarachnoidalen Blutung. Bei der echten Blutung gerinnt der Liquor nicht und enthält ausgelaugte Blutkörperchen. Das Fehlen von Fibringerinnseln ist charackteristisch, auch zum Unterschied von der haemorrhagischen Meningitis. Bei der echten subarachnoidalen Blutung tritt nämlich die Koagulation schon innerhalb der Meningen ein, so daß dann die roten Blutkörperchen in der Mischung von Serum und Liquor nur aufgeschwemmt werden. Bei der akzidentellen Blutung erfolgt Koagulation, ferner ist die Flüssigkeit bis zu Ende der Punktion nicht gleichmäßig gemicht, bei Schütteln des abgesetzten Liquors werden die roten Blutkörperchen emporgewirbelt; der Liquor ist bald mehr oder weniger stark streifig mit Blut vermengt, die einzelnen Portionen zeigen starke Unterschiede, anfangs klar, später rein blutig oder umgekehrt. Demgegenüber ist die gleichmäßige Vermischung des Liquors mit Blut, das völlig einheitliche Verhalten aller Liquorportionen und das übereinstimmende Resultat bei der Punktion an verschiedenen Stellen für die echte Liquorblutung charakteristisch.

Die Differentialdiagnose gegen andere pathologische intrakranielle Prozesse, die ähnliche Symptome zeigen, bietet in ganz typischen Fällen keine besonderen Schwierigkeiten, zumal wenn wir die Vorgeschichte der Kranken genau erheben können, kann aber andererseits über ein „wahrscheinlich" oft nicht hinauskommen.

Für den Tumor cerebri können wir einen ähnlichen Befund finden. Reiz- oder Ausfallserscheinungen entwickeln sich jedoch meist langsamer. Kopfschmerzen bestehen in der Regel schon länger vor deren Auftreten. Xanthochromer Liquor ist nur in seltenen Fällen bei Blutungen aus einem Tumor vorhanden. Bei einem Hirntumor leitet ja auch oft die Stauungspapille, die man bei der subrarachnoidalen Blutung fast immer vermißt, auf die Diagnose hin.

Die Meningitis zeigt nur in selteneren Fällen einen apoplektiformen plötzlichen Beginn. Meist gehen ihre prodromale Erscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Augenstörungen voraus. Es ist jedoch möglich, daß eine Meningitis eine subarachnoidale Blutung vortäuschen kann.

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna ist eine Erkrankung des höheren Alters und hat im Gegensatz zur subarachnoidalen Blutung einen schleichenden Verlauf. Bei allen stärkeren Graden der Erkrankung kommt es aber regelmäßig zu allgemeinen und lokalen Cerebralerscheinungen. Meist setzt das Leiden, nach kürzeren oder längeren Vorboten, wie Kopfschmerz oft sehr erheblicher Art, Schwindel, Erbrechen, zeitweise Benommenheit oder stärkere Erregungszustände, ziemlich plötzlich mit tiefem Koma ein. Bei sehr ausgedehnter Blutung kann der Betäubungszustand ganz apoplektiform einsetzen. In seltenen Fällen gehen kurz vorher allgemeine oder halbseitige epileptiforme Krämpfe als Erstlingssymptome dem Koma voraus. Je nach dem Sitz und der Größe der Blutung treten früher oder später motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen ein. Letztere bieten sich bei der meist stärkeren Ausbildung des Prozesses über einer Hemisphäre als Hemiparese, bzw. Hemiplegie der kontralateralen Seite oder auch als Monoplegie dar; seltener kommt es von vornherein zu doppelseitigen Lähmungen oder zu Hemiparesen der einen bei gleichzeitiger Kontraktion der anderen Seite.

Die motorischen Reizerscheinungen, allgemeine und Jacksonsche Krämpfe, sowie unregelmäßige, auf einzelne Muskelgruppen beschränkte Zuckungen, können ein Frühsymptom bilden. Sie bilden keine regelmäßige und notwendige Begleiterscheinung im komatösen Stadium.

Nackenstarre und Rigidität vor allem der oberen Extremitäten werden äußerst selten beobachtet. Ein- und doppelseitige Stauungspapille ist mehrfach gefunden worden. Die Pupillen sind in den Anfangsstadien des Hirndrucks meist eng und weisen häufig eine träge Lichtreaktion auf. Das Babinskische Zeichen ist bisweilen nur vorübergehend aus der gelähmten Seite nachweisbar. Temperatursteigerungen bilden keine regelmäßige Erscheinung; häufig treten sie erst sub finem vitae infolge von Komplikationen auf. Die Lumbalpunktion

bietet, abgesehen von gelegentlicher Drucksteigerung, nichts Pathologisches, da nur bei subarachnoidaler Blutung Blut im Liquor auftritt.

Auch die Encephalitis weicht von dem Krankheitsbild der subarachnoidalen Blutung nicht nur anamnestisch, sondern auch in ihrem klinischen Verlauf erheblich ab. Ganz besonders fehlen ihr ausgesprochene meningeale Reizsymptome und xanthochromer Liquor, da sich die entzündlichen Prozesse in der Gehirnsubstanz vorwiegend selbst abspielen.

Schließlich sind noch Blutungen aus der Arteria meningea media, die nur durch schwere Traumen mit Schädelbruch hervorgerufen werden und durch das typische freie Intervall gekennzeichnet sind, zu erwähnen.

Dagegen wird es mitunter nicht leicht sein, eine Apoplexie, besonders eine Apoplexie mit Ventrikeldurchbruch von einer subarachnoidalen Blutung zu trennen, jedenfalls nicht in den ersten Stunden, solange das Koma die Feststellung von Ausfallserscheinungen unmöglich macht. Der weitere Verlauf wird auch diese Krankheiten von einander zureichend trennen lassen.

Bezeichnend für das Krankheitsbild der subarachnoidalen Blutung ist, daß die angeführten Symptome in den ersten zwei Tagen nach Auftreten des Anfalls maximal entwickelt sind, um dann, wenn Genesung eintritt, kontinuierlich an Schwere abzunehmen. Nach 14 Tagen bis 3 Wochen können die Kranken als geheilt entlassen werden. Rezidive liegen allerdings im Bereich der Möglichkeit.

Die Prognose des Krankheitsbildes ist nicht so infaust, wie es die brutalen Einleitsymptome vermuten lassen, und wie frühere ärztliche Berichte sie schildern. Die Lähmungserscheinungen gehen meist schnell zurück. Bei den nicht in den ersten 1—3 Tagen tödlich verlaufenen Fällen ist eine völlige Ausheilung fast die Regel. Als kritisch sind also die ersten 3 Tage zu betrachten. Vor Ablauf derselben ist die Prognose stets ernst zu stellen, erst wenn man die Überzeugung gewinnt, daß die Blutung nicht anhält, darf an einen günstigen Ausgang gedacht werden.

Die Therapie besteht neben absoluter Bettruhe vor allem in der Beseitigung des Hirndrucks, was anfangs nur die Lumbalpunktion in zureichendem Maße erreichen kann. Die Punktion ist langsam vorzunehmen und kann wiederholt werden, bis normale Druckverhältnisse vorliegen. Die Kranken erfahren durch die wiederholt vorgenommenen Punktionen eine merkliche Entspannung, unter anderem auch eine Verringerung des Kopfschmerzes. Die Punktionen sind stets unter Kontrolle des herrschen Druckes vorzunehmen, da Setzung eines Unterdruckes geradezu die Möglichkeit für Rezidive herausfordert. Krause und Fuchs warnen auch aus diesem Grunde vor der Lumbalpunktion und geben als Therapie die Dehydrierung mit $MgSO_4$-Lösung und Traubenzuckerlösung an. Die Mehrzahl der Autoren hat in den von ihnen beschriebenen Fällen die Lumbalpunktion als die

Therapie der Wahl mit gutem Erfolg angewandt, ohne dabei das Auftreten von Rezidiven zu beobachten. In einem von uns beobachteten Fall haben Lumbalpunktion und Dehydrierung durch Traubenzucker therapeutisch günstig gewirkt. Von üblichen Haemostyptica ist wie bei zentralen Blutungen überhaupt wenig zu erwarten, dagegen darf der Gesamtkreislauf nicht vernachlässigt werden, da sein Zusammenbruch auch die örtlichen tonisierenden Kräfte in den Gefäßwänden schwächt, so daß die Komponente der atonischen Blutung sich hinzuaddieren kann. In Fällen ohne schweren Kreislaufkollaps wird die altbewährte Kampferinjektion nicht versagen. In schweren Fällen ist Strophantin indiziert.

Die Ätiologie der subarachnoidalen Blutung ist, wie eingangs erwähnt, noch ungeklärt. In Verfolg der dieser Arbeit gestellten Aufgaben lassen wir vor Eintritt in ihre Diskussion die Berichte der von uns beobachteten Kranken folgen.

Fall 1.

Frau F. K. 40 Jahre alt. Zwilling.

F. A. Eltern hochbetagt gestorben 2 Geschwister, Ehemann und 2 Kinder gesund.

E. A. Nicht genau zu erheben, da die Patientin in schwer leidendem Zustand. Zwei normale Geburten, eine Fehlgeburt. Bestehen einer Gebärmutterknickung. Seit 1930, zeitlich mit den Menses ungefähr zusammenfallend, Zustände von Erbrechen und rasenden halbseitigen Kopfschmerzen, verbunden mit Schmerzen einer Gesichtshälfte. Pyramidon konnte die Zustände mildern. In der letzten Zeit war die Patientin leichter erregbar, nervös und hatte Magenstörungen, sowie wieder stärkere Halbseitenkopfschmerzen; keine Sehstörungen. Seit einem Tage Menses. Zu gleicher Zeit treten wieder Kopfschmerzen auf, die über dem linken Auge beginnend über den ganzen Kopf strahlten. Im Gegensatz zu den früheren Anfällen traten jetzt Nackenschmerzen auf und zunehmende Benommenheit. Wegen Meningitisverdacht Einweisung in die Klinik.

Befund. Zarte Patientin in mäßigem Ernährungszustand mit reduzierter Muskulatur; die Patientin wirft sich stöhnend im Bett vor Schmerzen umher, sie ist ansprechbar aber nicht orientiert. Klagen über Sehstörungen. Auffallend ist die Rötung der rechten Gesichtshälfte, der Kopf ist rechts und links druckempfindlich. Pupillen reagieren auf Licht nicht. Die Lieder werden geschlossen gehalten, beim Ansehen öffnet die Kranke nur ein Augenlid. Es besteht ferner Nackensteifigkeit. Ihr Leib ist weich, keine Druckschmerzen. Wa-R: negativ, Temp.: 37°, Puls: 82. Im Urin: Eiweiß +, Zucker: 0,136, 0,140. Die sofort vorgenommene Subokzipitalpunktion ergibt reichlich dickblutige Flüssigkeit; das Blut zeigt schon bräunlichen Farbton. Augenhintergrund findet sich rechts praeretinale Blutung, keine Stauungspapille. Beider-

seits oberhalb der Papille praeretinale Blutung. Über den weiteren Verlauf berichtet die Krankengeschichte.

Die Patientin, die in der Nacht sehr unruhig war und oft laut aufgeschrieen hat, fühlt sich heute etwas besser, sie ist desorientiert und redet ununterbrochen; die Klagen über die Schmerzen im Nacken sind vorübergehend so heftig, daß nur mit Pantopon ein erträglicher Zustand zu erzielen ist. In den folgenden Tagen tritt unter bleibenden Kopfschmerzen soweit vorübergehend Klarheit des Bewußtseins ein, daß die Kranke nach ihrem Pfarrer verlangt und sich längere Zeit mit ihm unterhält. 5 Tage nach der Einweisung tritt erneut eine Blutung ein, der rasch der Tod folgt.

Schlußbericht: Frau F. K. war vom 15. 6.—21. 6. in klinischer Behandlung. Die Patientin wurde mit quälenden Kopf- und Nackenschmerzen in verwirrtem Zustand eingewiesen. Fieber bestand nicht, die Senkung betrug 21/31. Wiederholte Liquorpunktionen ergaben bei der Kranken, bei der Wassermannsche und Meinickesche Reaktion negativ waren, stark bluthaltigen teils bräunlich verfärbten Liquor, der keine Drucksteigerung aufwies. Ophtalmologisch fand sich beidereits eine praeretinale Blutung ohne weitere Stauungssymptome. Auf Dehydrierung mit hypertonischen Traubenzuckerlösungen und Liquorpunktionen kam es anfangs zu einer Besserung. Unter den Zeichen einer neuen Blutung trat der Tod ein.

Sektionsbericht: Die Sektion ergab Massenblutung an der Basis des Gehirns mit Einbruch in den 4. und 3. Ventrikel, ausgehend von einem hirsekorngroßen Aneursyma des Ramus meningeus der linken Arteria basilaris. Sonst keine Meningealgefäßveränderungen. Fraglicher Hochdruck. Hypertrophie des linken Ventrikels. Ganz geringe allgemeine Arteriosklerose, geringe Gefäßsklerose der Kranzarterie. Subendocardiale Blutung in der Septumwand des linken Ventrikels. Todesursache: Gehirnhautblutung mit Einbruch in den 4. und 3. Ventrikel.

Der Krankheitsverlauf dieses Falles bietet insofern Abweichungen von der allgemeinen Symptomatologie der subarachnoidalen Blutung, als Fieber und Drucksteigerung des Liquors fehlen. Sonst sind die nach der Literatur angegebenen Symptome recht typisch vorhanden, so daß die klinische Diagnose durch die Autopsie ihre Bestätigung fand.

Fall 2.

Frau A. Bl. 61 Jahre alt.

Seit Jahren leidet die Kranke an schweren Migräneanfällen. Sonst nicht ernstlich krank gewesen. Am Nachmittag des Einweisungstages saß sie mit ihrem Mann am Kaffeetisch, als sie plötzlich mit einem Aufschrei „mein Kopf, mein Kopf“ zusammenbrach. Bald danach heftiges Erbrechen. Das Bewußt-

sein kehrte nur für kurze Zeit zurück, dann trat tiefe Benommenheit ein Bei der Einweisung lag schon das Bild einer zentralen Atemlähmung vor, während der Kreislauf bei gutem Puls noch voll arbeitete. Die Zisternenpunktion ergab einen rein blutigen Liquor. Bald nach der Aufnahme starb die Patientin. Die klinische Diagnose lautete „Subarachnoidale Blutung mit Ventrikeldurchbruch". Es wurde eine Sektion vorgenommen.

Sektionsbericht: Massenblutung im Bereich der weichen Hirnhäute, ausgehend von den beiden Meningen zwischen den beiden Meningen zwischen den beiden Frontallappen. Blutkoagula über der Konvexität zwischen den Frontallappen und der hinteren Schädelgrube. Einbruch in die Ventrikel. Blut auch im 4. Ventrikel. Starke Arteriosklerose der Meningealgefäße (klinisch seit Jahren Migräne). Fraglicher Hochdruck. Dura silbrig glänzend, Pia zart. Unter der Arachnoidea findet sich allenthalben dunkelrotes geronnenes Blut; ebenso in der hinteren Schädelgrube und zwischen beiden Großhirnhemisphären. Im linken Ventrikel findet sich ebenfalls dunkelrotes geronnenes Blut, außerdem besteht eine Verbindung zwischen linkem Ventrikel und hinterer Schädelgrube. Keine herdförmigen Veränderungen der übrigen Hirnsubstanz. Basisgefäßintima ist verändert durch mittelgradige gelbe Einlagerungen.

Beide Krankheitsfälle fallen durch das krasse Hervortreten einer jahrelangen Migränanamnese auf. Im klinischen Bilde ist bei beiden der plötzlich Zusammenbruch typisch, bei beiden findet sich der Liquor blutig. In unseren Fällen haben wir alle Symptome einer subarachnoidalen Blutung vor uns: rasende Kopfschmerzen, tiefe Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Verwirrtheit; im Fall 1 ferner Nackensteifigkeit und Albuminurie.

Die naheliegende Frage nach einem Zusammenhang der Meningealblutung mit der Migräne ist bereits früher gestellt worden und von Goldflam, der unter 13 Kranken mit subarachnoidaler Blutung 5 mit Migräneanfällen fand, auch bejaht worden. Andere Autoren glauben eher an ein zufälliges Zusammentreffen. Wir glauben, daß sich zur Beantwortung der Frage vielleicht aus den früher im Schrifttum mitgeteilten Fällen das Verhältnis beider Ereignisse ablesen läßt und haben der besseren Übersicht halber alle in hinreichender Breite mitgeteilten Fällen in einer Tabelle zusammengestellt.

Autor	Gesamtzahl der Fälle	Einzelfall	Alter	♂	♀	Migräne?	Lues	Genesung	Tod
O. Heß	6	1.	43	+					+
„		2.	48	+				+	
„		3.	48		+			+	
„		4.	33	+				+	
„		5.	24		+			+	
„		6.	40	+				+	

Autor	Gesamtzahl der Fälle	Einzelfall	Alter	♂	♀	Migräne?	Lues	Genesung	Tod
Mann	2								
Krohn	2	1.	46		+	+			+
,,		2.	45		+			+	
Steininger	2								
Lemmel	3	1.	34	+					+
,,		2.	24	+			+		+
,,		3.	46		+	+			+
Krause-Fuchs	1	1	21	+				+	
Landschütz	8	1.	42		+	+		+	
,,		2.	25	+		+		+	
,,		3.	35	+			+	+	
,,		4.	41		+	+			+
,,		5.	18		+			+	
,,		6.	63	+					
,,		7.	53		+	+			+
,,		8.	40		+	+			
Lintz	9	1.	38		+				+
,,		2.	61		+	+			+
,,		3.	49		+				+
,,		4.	64		+				+
,,		5.	48		+	+			+
,,		6.	50		+	+			+
,,		7.							
,,		8.	50		+				+
,,		9.	57		+				+
Biemond-Ter Braak	9	1.	57	+				+	
		2.	24	+					+
,,		3.	56	+					
,,		4.	74	+					+
,,		5.	58		+				+
,,		6.	51		+				
,,		7.	50	+		+		+	
,,		8.	37	+		+		+	
,,		9.	46		+			+	
Meylan	2	1.	40		+	+			+
,,		2.	53		+	+			+
Forsheim	1		20		+				
Bittorf	1		24	+					

Autor	Gesamtzahl der Fälle	Einzelfall	Alter	♂	♀	Migräne?	Lues	Genesung	Tod
Grün	5	1.	27	+				+	
„		2.	52	+					+
„		3.		+					+
„		4.	61	+					+
„		5.	61		+				+
Kowalev und Schimanski	8	1.	53	+		+	+		
		2.	35		+				
„		3.	30		+	+			
„		4.	68	+					
„		5.	50	+					
„		6.	55		+				
„		7.	45		+				
„		8.	46		+				
Eskuchen	1		42	+					
Rothfeld	3	1.	33		+	+			
„		2.	51	+		+			
„		3.	39	+					
Jores	10	1.	53	+			+		+
„		2.	53	+			+		+
„		3.	70	+			+		+
„		4.	62		+	+			+
„		5.	63		+				+
„		6.	66		+				+
„		7.	53	+					+
„		8.	39		+				+
„		9.	31		+	+			+
„		10.	27	+					+
Herrmann	12	1.	36		+			+	
„		2.	47		+				
„		3.	44	+					
„		4.	11	+					
„		5.	28	+					
„		6.	30	+					
„		7.	40	+					+
„		8.	28	+					
„		9.	21		+				
„		10.	15		+				
„		11.	50		+				
„		12.	14		+	+			
Serebrajanik	1		35	+			+		+
Severin	1		34	+				+	
Insgesamt	87			40	42	21	7	19	36

Die Tabelle enthält 87 Krankenberichte. Nehmen wir die noch nicht aufgeführten 13 Krankheitsfälle von Goldflam hinzu, so können wir 100 Einzelfälle übersehen. Von diesen litten 26 an voraufgehenden Migräneanfällen. Von anderen ätiologisch vermuteten Faktoren findet sich keiner in dieser Verhältniszahl. Lues, Arteriosklerose, Nikotin- und Alkoholabusus sind weder in gleicher Häufung genannt noch gesichert. Auffallend bleibt jedoch das anteilmäßig starke Hervortreten der Frauen hierbei. Die Tabelle zeigt einmal, daß Männer und Frauen etwa in gleicher Häufung erkranken. Von den 21 Migränekranken sind aber 16 Frauen. Migräne ist beim weiblichen Geschlecht wesentlich häufiger. Die subarachnoidale Blutung zeigt aber keine geschlechtsgebundene Häufung. Das muß uns in der Bewertung der Migräne als Causalfaktor zunächst zur Zurückhaltung zwingen.

Die Auffassung über die Pathogenese der Migräne geht zur Zeit dahin, daß funktionelle Störungen im vegetativen Nervensystem bei Migräneanfall als entscheidende Faktoren betrachtet werden können. Obwohl verschiedene Theorien über das Wesen der Migräne konstruiert worden sind, so fußen sie doch alle im wesentlichen auf dem Anteil des vasomotorischen Systems als wichtigem Moment. Symptomatisch kann eine ophtalmologische Untersuchung während eines Migräneanfalls am Augenhintergrund Krampfzustände in den Netzhautarterein erkennen lassen, ja selbst Blutungen sind beobachtet worden. Diese krankhaften Veränderungen der Retinalgefäße lassen bei einem Migräneanfall eine Parallelerscheinung in der Schädelhöhle vermuten.

Anatomisch haben die Vasomotoren der Meningen und der Netzhautarterien ihren gemeinsamen Ursprung im Halsteil des Sympaticus, was den Schluß zuläßt, daß sich an den Hirnhäuten ein analoger Vorgang abspielen kann. Wenn durch die ophtalmologische Untersuchung des öfteren eine Blutung am Augenhintergrund während eines Migräneanfalles gefunden worden ist, so wird ein erhöhtes Reizmoment auf die Vasomotoren der Anlaß für abnorme Kaliberschwankungen der Arterien, eventuell mit Strömungsverlangsamugen in den Venen bis zur Stase gewesen sein. Die Blutung kann dann per diapedesin oder per rhexin entstanden sein. Da anatomisch ein vasonervaler Zusammenhang zwischen Retinal- und Meningealgefäßen zu finden ist, so wird sich ein erhöhtes Reizmoment auf das sympatische System in gleicher Weise auch auf die Meningen auswirken müssen.

Während früher die abnorme Weitenstellung der Meningealgefäße überwiegend in krampfartigen Verengerungen gesehen wurde, sind neuerdings Befunde erhoben worden, durch die angenommen werden kann, daß beim Migräneanfall eine sehr rasch vorübergehende Gefäßverengerung nur während des Prodroms des Anfalls vor sich geht, und daß der Anfall selbst besonders die Kopfschmerzen durch nachfolgende Vasodilatation zu erklären sind (Bramwell). Von Storch hat in seinen Versuchen, die er an 120 Migränekranken vorgenommen

hat, einen Beitrag zu dieser Theorie geliefert. Während des Migräneanfalls erreichte er bei seinen Kranken durch parenterale Verabreichung von 0,25 0,5 mg Ergotamintartrat, einem gefäßverengernden Mittel, eine völlige Koupierung der Kopfschmerzen in 107 Fällen. Seiner Auffassung nach ist es nicht möglich, anzunehmen, daß Ergotamintartrat etwa durch seine allgemein dämpfende Wirkung auf das sympatische System eine cerebrale Vasokonstriktion oder andere Zeichen sympatischer Überfunktionen bei der Migräne hemmt, da bei der von ihm verwandten therapeutischen Dosis beim Menschen ein solch hemmender Einfluß auf das sympatische System unkonstant und gering ist. Seine Versuche ließen ihn vielmehr zu dem Schluß kommen, daß die spezifische Wirkung des Ergotamins auf den Migränekopfschmerz durch eine Wiederverengerung, vielleicht Tonisierung von im Migräneanfall erweiterten Duraarterien und Arteriolen zu erklären ist. Für die Entstehung örtlicher Blutungen kann aus der Annahme einer überkompensierten abnormen Weitenstellung ein weiterer Zusammenhang beider Ereignisse gefolgert werden.

Mitbestimmend für die Blutung bei einem Migräneanfall wird die Wandbeschaffenheit der Gefäßwände sein, arteriosklerotische Veränderungen können disponierend wirken. So fand sich bei dem zweiten der von uns berichteten Fälle — Frau A. Bl. — neben der seit Jahren bestehenden schweren Migräne bei der Autopsie auch eine Arteriosklerose der Meningealgefäße. Im Gegensatz dazu bot Fall 1 — Frau F. K. — keine Meningealgefäßveränderungen.

Wir stehen damit vor der nicht ganz befriedigenden Tatsache, daß die Durchblutungsstörungen, die nach unseren jetzigen Vorstellungen der Migräne zu Grunde liegen, durchaus der Annahme Raum geben, auch die Meningealblutung durch gleiche formalgenetische Faktoren bedingt zu sehen. Andererseits dürfen wir hierin weder die alleinige noch die häufigste Genese einer subarachnoidalen Blutung sehen, da mehr Fälle derselben ohne vorherige Migränanfälle auftraten. In den zur Migräne führenden Momenten haben wir demnach nur eine „es kann" Ursache für subarachnoidale Blutungen. Diese Möglichkeit scheint besonders beim weiblichen Geschlecht zu bestehen. Das ist aber heute kein überraschender Befund mehr, seitdem wir wissen, daß die Sexualhormone gerade als spezifische Gefäßwirkstoffe eine Rolle spielen. Ratschow hat gezeigt, daß alle peripheren Durchblutungsstörungen ganz allgemein in ihrer Genese gleichen Gesetzen unterliegen und daß in der Kette der hier wirksamen Faktoren Störungen im Eingreifen der als Erweiterer wirkenden Sexualhormone eine nicht geringe Bedeutung zukommt.

Wir dürfen, ohne damit zu weit gehen, annehmen, daß die meningeale Blutung das Endstadium einer örtlichen Durchblutungsstörung ist. Ob dieselbe ihr Primat in einer organischen Gefäßwandveränderung hat, oder ob lediglich eine Betriebsstörung infolge nerval falsch gesteuerter Weitenschwankungen vorliegt, können wir am Gehirn noch weniger sicher entscheiden als z. B. an den Gliedmaßen, wo wir

grundsätzlich gleiche Störungen ja als Raynaud-Attacken oder als Endoangiitis oblit. kennen. Die Einheit Blut — Gefäß — Gewebe ist für unsere Erkenntnis noch nirgends trennend durchbrochen. Das aber zeigen uns die Fälle mit Migräne und nachfolgender subarachnoidaler Blutung: Wir haben es nicht mit einem spezifischen Krankheitsbild zu tun, vielmehr ist anzunehmen, daß Reize und Schäden der verschiedensten Art hier wirksam werden können, um das wahrscheinlich aus angiopathischen Bedingungen heraus abnorm reagierende Gefäßsystem in einen solchen Grad örtlicher Durchblutungsstörungen zu bringen, daß die Gefäßwanddichte bis zum Eintritt von Blutungen leidet. Welche Faktoren hier im wesentlichen wirksam werden können, ist weitgehend unsicher. Wir wollen weder dem Nikotin noch der Lues ihre Bedeutung absprechen. Die Migräne steht in diesem Sinne außerhalb genannter Faktoren. Sie löst nicht aus, sondern ist vielmehr als ein Vorstadium zu werten, welches scheinbar unter Bedingungen auftritt, die an die Gefäßsteuerung der Sexualhormone geknüpft sind. Damit erfährt der oft als harmlos angesehene Migräneanfall eine neue Wertung. Er kann das Prodromium einer tödlichen Meningealblutung sein. Über seine prognostische Bedeutung gibt uns ebenfalls die Tabelle Auskunft. Von den 21 Fällen, bei denen Migräne in der Anamnese verzeichnet ist, verliefen 11 tödlich. Es handelt sich ausschließlich um Frauen.

Zusammenfassung.

1. Es werden zwei Krankheitsfälle mit subarachnoidaler Blutung beschrieben, die in der Vorgeschichte jahrelange schwere Migräneanfälle boten und autoptisch als intermeningeale Blutungen bestätigt wurden.
2. Unter 100 Fällen der Literatur werden in 26 % Migräneanfälle berichtet. Dieser Befund scheint mehr als eine zufällige Häufung zu sein.
3. Die Kranken mit vorauslaufenden Migräneanfällen waren überwiegend Frauen (von 21 — 16); die Blutung verlief bei ihnen in 52,4 % tödlich. Die subarachnoidale Blutung tritt aber bei Männern und Frauen gleich häufig auf.
4. Obwohl die formalgenetischen Vorstellungen über die Migräne unsere Vermutungen über das Zustandekommen der örtlichen intracraniellen Blutung gut zu stützen vermögen, kann die Migräne auf Grund unserer Erhebungen doch niemals als ursächlicher Faktor gewertet werden. Vielmehr sehen wir in der Migräne eine der subarachnoidalen Blutung praeordinierte Durchblutungsstörung des Gehirns, welche einmal an eine bestimmte angiopathische Reaktionslage geknüpft zu sein scheint, im Hinblick auf ihre Geschlechtsgebundenheit aber zu Fehlleistungen der Sexualhormone als Gefäßwirkstoffe in Beziehung zu stehen scheint.
5. Über die Causalgenese der subarachnoidalen Blutung sagen die Beobachtungen über das Zusammentreffen von Migräne und subarachnoidaler Blutung nichts aus.

LITERATURANGABEN.

1. Biemond-Ter Braak: Dtsch. Zeitschrift f. Nervenhlk. 132/1933.
2. Bittorf: Dtsch. Zeitschrift f. Nervenhlk. 54/1916.
3. Bumke-Foerster: Handbuch für Neurologie. Bd. X.
4. Eskuchen: Zeitschrift f. d. g. Neuro. u. Psychiatrie 47/1919.
5. Forsheim: Dtsch. Zeitschrift f. Nervenhlk. 49/1913.
6. Froin: Zeitschrift f. Neurologie 136/1931.
7. Goldflam: Dtsch. Zeitschrift f. Nervenhlk. 78 u. 78/1923.
8. Grün: Dtsch. Zeitschrift f. Nervenhlk. 127/1932.
9. Herrmann: Zeitschrift für Neurologie 105/1926.
10. Heß: Klinische Wochenschrift 1929/2.
11. Jores: Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psychiatrie 143/1933.
12. Kowalev-Schimanski: Dtsch. Zeitschrift f. Nervenhlk. 137/1935.
13. Krause-Fuchs: Münchener Medizinische Wochenschrift 1933/1.
14. Krohn: Deutsche Medizinische Wochenschrift 1934/1.
15. Landschütz: Dissertation Rostock 1935.
16. Lemmel: Münchener Medizinische Wochenschrift 1931/2.
17. Lewandowski: Handbuch der Neurologie, Bd. II.
18. Lintz: Dissertation Rostock 1936.
19. Mann: Klinische Wochenschrift 1935/2.
20. Meylan: Dtsch. Zeitschrift f. Nervenhlk. 78/1923.
21. Morawitz-Schloß: Klinische Wochenschrift 1932/1.
22. Pette: Klinische Wochenschrift 1937/1.
23. Ratschow: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Theod. Steinkopf Dresden 1939.
24. Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie.
25. Rothfeld: Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psychiatrie 97/1925.
26. Scheinker: Monatsschrift f. Psych. u. Neur. Bd. 100/1938.
27. Severin: Klinische Wochenschrift 1926/2.
28. Steininger: Wiener Klinische Wochenschrift 1930/27.
29. von Storch: Der Nervenarzt 1937.

LEBENSLAUF.

Ich wurde am 2. September 1909 in Berlinchen als Sohn des Oberpostinspektors Johannes Brandt geboren. Ich bin deutscher Staatsangehöriger. Nach Besuch des Reformrealgymnasiums in Königswusterhausen legte ich dort zu Ostern 1932 die Reifeprüfung ab. Ich studierte vier Semester in Berlin, vier Semester in Rostock und drei in Halle. Am 9. April 1936 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung an der Universität Rostock und am 11. August 1938 die zahnärztliche Prüfung in Halle. Am 17. September 1938 erhielt ich meine Bestallung.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen